

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

410
N°

ANNÉE 1962

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

CHUNG SEH TUNG Robert, Charles,

Né le 14 Avril 1937, à Hong-Kong (Chine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE.

Président : Mr. Maurice BARIÉTY, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

NÉE 1962

N°

THÈSE

POUR LE

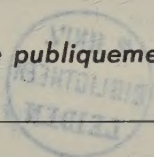
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHUNG SEH TUNG Robert, Charles,

Né le 14 Avril 1937, à Hong-Kong (Chine)

Présentée et soutenue publiquement le



CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE.

Président : Mr. Maurice BARIÉTY, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1962

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDICINE

(DIPLOME DETAIL)

PAR

CHUNG KEN TUNG, ROBERT CHEN

et de la Faculté de Médecine de Paris



CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA TUBERCULOSE DE L'ESOPHAGE

Président, Mr. Maurice BASTY, Professeur

EN VENTE
A Paris
chez
M. L. LAFITTE
1917

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.),
DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.),
OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS
(D.), QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL
(A.), TANON (L.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Jean VERNE
2me ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.)
	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la	

mm.

chirurgie (Lariboisière).....	N...
Histologie.....	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.....	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
	(BINET (L.)
Physiologie.....	(BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
Physique médicale.....	(DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	N...
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale.....	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.)
Embryologie.....	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive.....	DEPARIS (M.)
Parasitologie.....	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
Pharmacologie.....	LEVY (Mlle J.)
Physiologie.....	PARROT (J.)
Physique médicale.....	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin.....	LEGER (L.)
Cliniques (Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
chirurgicales (Pitié.....	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
(Salpêtrière.....	SICARD (A.)
(Tenon.....	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et	
orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique	
et réparatrice (Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-	
vasculaire (Broussais).....	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-	
pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale	
(Enfants-Malades).....	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et	
syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants	
(Enfants-Malades).....	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	
(Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et	
de l'encéphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	
(Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	
(Broussais).....	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système	
nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
(Broussais.....	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)

MM.

Cliniques médicales	(Cochin)	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière)	SEZE (S. de)
	(Pitié)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie	(Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	(Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	(Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique	(Salpêtrière)	GARCIN (R.)
	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Foch (Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture	(Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile	(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	(Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	(Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	(Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale	(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique	(Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	(Trousseau)	TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.
Médecine..... (BOUR (H.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.
Anatomie..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(OLIVIER (G.)
(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(BUSSER (F.)
Anatomie pathologique..... (CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), M. conf.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)
(KERN (E.)
Anesthésiologie..... (VOURECH (G.)
(BARBIER (P.)
(CHRISTOL (D.)
Bactériologie..... (LE MINOR (L.)
(TOURNIER (P.)
(BAULIEU (Et.)
(M. conf.
(BOURILLON (R.)
(CARTIER (P.)
Biochimie médicale (DREYFUS (J.-Cl.)
(GONNARD (P.)
(KRUH (J.)
(JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports..... PLAS (F.)
(BOIRON (M.)
(DENOIX (P.)
Carcinologie..... (MATHE (G.)
(SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie.....	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie.....	LEDOUX-LEBARD (G.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie.....	(DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.) (COUJARD (R.), Pr. s. ch.
Histologie.....	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (BESANÇON (F.)
Hydrologie.....	(CORNET (A.) (BOYER (J.), Pr. s. ch.
Hygiène.....	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses.....	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.) (DEROBERT (L.), Pr.s.ch.
Médecine légale.....	(FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du Travail.....	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie.....	PERTUISET (B.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.)
Obstétrique.....	(MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.) (BREGEAT (P.)
Ophtalmologie.....	(DUBOIS (A.) (SARAUX (H.) (JUDET (R.)
Orthopédie.....	(MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.) (DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie.....	(PIALOUX (P.)

MM.

Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.) Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LEVEQUE (B.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.) Pathologie exotique	SCHEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.) Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) Pathologie médicale	(BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.)
---------------------	---	--	--	---	--

mm.

Pathologie médicale.....	(COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (ETIENNE (J.-P.) (FREZAL (J.) (FRITEL (D.) (HENNEQUET (A.) (HIMBERT (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.) (JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD, M. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.) (CHANTEUR (J.) (GOUGEROT (L.), M. conf., (Pr. s. ch.
Physique médicale	(GREMY (F.), M. conf. (MILHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-Cl.) (TUBIANA (M.), M. conf. (KREIS (B.)
Pneumo-phthysilogie.....	(MEYER (A.) (RENAULT (P.)

MM.

Psychiatrie.....	PICHOT (P.) (DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile.....	(DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.) (CERNEA (P.)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A.), (M. conf. agr. (GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.)
Thérapeutique.....	(LAMOTTE (M.) (MARCHE (J.) (AUVERT (J.)
Urologie.....	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie.....	DEBEYRE (J.) (ABOLKER (P.)
Clinique chirurgicale.....	(AMELINE (A.), Pr.s.ch. (VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.)
Clinique médicale.....	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale.....	(GRASSET (J.) (MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique.....	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture.....	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.)
Clinique urologique.....	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie.....	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine..... M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires..... (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improba-
tion.

A MA MÈRE

Pour son indulgence à mon
égard à tout moment.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Maurice BARIETY

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin-Chef du Centre de Pneumophtisiologie
de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie nationale de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Je vous remercie pour
tous vos conseils et direc-
tives, qui m'ont été d'une
aide précieuse dans l'éla-
boration de cette thèse.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur Guy ALBOT

Professeur au Collège de Médecine
des Hôpitaux de Paris

Médecin-Chef du Centre de Gastro-entérologie
de l'Hôtel-Dieu

Vous m'avez enseigné les
premiers rudiments de la
Gastro-entérologie et vous
avez su m'intéresser à cette
spécialité.

Vous avez bien voulu me
confier cette observation
intéressante, et je vous en
remercie.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A T O U S M E S M A Î T R E S

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur MERGER

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur CATHALA

Monsieur le Professeur PATEL

A Monsieur le Docteur Jacques LUNEL

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

En reconnaissance de ses
conseils vigilants dans ce
travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE



I N D E X

	Page
- INDEX	21
- INTRODUCTION	23
- HISTORIQUE	25
- CHAPITRE I : Etude clinique de la tuberculose de l'oesophage.	27
- CHAPITRE II : Etude des fistules adéno-oesopha- giennes.....	37
- CHAPITRE III : Une observation personnelle ...	47
- OBSERVATIONS	55
- CONCLUSIONS	67
- BIBLIOGRAPHIE	69

I N T R O D U C T I O N

La tuberculose de l'oesophage est une affection très rare. Elle survient, le plus souvent, chez un tuberculeux pulmonaire avéré, en général pluri-cavitaire, et évolue vers la mort de manière constante, ceci du fait de la maladie tuberculeuse elle-même ou de l'atteinte pulmonaire concomitante, toujours gravissime.

L'ère radiologique, puis endoscopique, a permis le diagnostic clinique de cette affection, autrefois impossible à affirmer avant l'examen nécropsique.

L'avènement des antibiotiques anti-bacillaires et la lutte anti-tuberculeuse ont amélioré le pronostic de cette maladie en général, de la tuberculose pulmonaire, localisation la plus fréquente, et, par contrecoup, ont limité l'essor de la tuberculose oesophagienne, alors que GUISEZ, en 1909, écrivait :

"La tuberculose de l'oesophage réalise un chapitre nouveau, dû tout entier à l'oesophagoscopie. Ces examens se répétant, un nombre suffisant de cas existe pour constituer des types bien définis". Au contraire, l'endoscopie semble confirmer le caractère exceptionnel de cette affection.

HISTORIQUE

1°)- Ere nécropsique.

Le premier cas de tuberculose de l'oesophage a été découvert et décrit en 1837 par DENONVILLIERS ; il s'agissait d'un diagnostic d'autopsie.

ZENKER et ZIENSSEN firent, en 1877, les premiers examens histologiques.

2°)- Ere endoscopique.

En 1907, VON SCHROTTER fit le premier diagnostic sur le vivant par oesophagoscopie.

GUISEZ, réunissant tous les cas, établit, en 1923, une classification de différentes formes cliniques, encore valable actuellement.

3°)- Citons, sur la question, les travaux de GARDERE en 1910, FONTANA, AUBIN, SANFT, TERRACOL, MAILLET, LAGARDERE, COLL, BEAUFILS, HLAVACEK.

4°)- L'ère des antibiotiques a rendu cette affection encore plus exceptionnelle et son pronostic meilleur.

5°)- Le progrès de la technique chirurgicale a permis des cas de guérison par oesophagectomie, tel le premier cas rapporté par AUDOUIN et POULAIN.

Chapitre Premier

ETUDE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE

Définition

La tuberculose de l'oesophage est caractérisée par l'atteinte tuberculeuse de la paroi oesophagienne. Sont exclus de ce cadre, les retentissements oesophagiens d'une tuberculose de voisinage, et notamment ganglionnaire, sans preuve histologique par biopsie oesophagienne d'affection tuberculeuse.

La tuberculose de l'oesophage survient à la phase tertiaire de la maladie, la contamination se faisant le plus fréquemment par voie lymphatique, beaucoup plus rarement par voie sanguine.

Fréquence

150 cas environ ont été publiés dans la littérature.

ZENKER : 1 cas sur 400 autopsies.

FRERICHS, SANGER, GROUSSDIEFF, KASSELMAN, VIMTRUP, HÉCKER, WIEDERHOFFER, LOCKHARD en ont observé au total 30 cas sur 32.082 autopsies.

La fréquence est encore plus faible sur le vivant: CALVET, COLL J. et collaborateurs n'en ont observé que 1 cas sur 36.000 tuberculeux pulmonaires.

Sa fréquence est plus grande chez l'homme ; elle atteint, en effet, 3 hommes pour 1 femme. Elle touche l'adulte de préférence, mais sans épargner les âges extrêmes de la vie. HASSELMANN, FONTANA, INCZE, ROCHER publièrent respectivement un cas de six mois, 2, 10 et 12 ans.

Elle est rare également chez le vieillard. NAKA MURA et PULVER ont publié trois cas de 80 à 85 ans.

°
° °

ETIO-PATHOGENIE

Il est actuellement admis que la localisation oesophagienne survient le plus souvent à la phase tertiaire de la maladie tuberculeuse.

La contamination se fait de trois manières :

I/- La voie canaliculaire.

A)- A travers une muqueuse saine.

Cette éventualité est très rare, et de nombreuses théories essaient d'expliquer la résistance présentée par la muqueuse oesophagienne à l'agression des B.K.. Loin de s'opposer entre elles, ces théories se complètent :

- Structure malpighienne pavimenteuse et stratifiée (ZENKER, SPILLMANN, DELARUE).

- L'absence de stase au niveau de ce canal, associée à la rapidité de passage du bol alimentaire, qui peut lui-même protéger éventuellement la muqueuse oesophagienne en enrobant les B.K. déglutis.

- La vascularisation limitée de cet organe. POUHLES et CALVET, en 1948, ont mis en évidence le nom-

bre relativement important de vaisseaux qui irriguent l'oesophage; s'opposant à la finesse de leurs ramifications, le débit y est faible.

- La pauvreté du système lymphatique : les réseaux lymphatiques muqueux et musculaire, dès qu'ils ont franchi l'adventice, gagnent directement les ganglions les plus proches.

B)- L'atteinte oesophagienne sur une muqueuse altérée :

- par sténose cicatricielle à la suite d'ingestion de lessive de soude (EPPINGER, INCZE), d'acide nitrique (CHIARI).

- par sténose néoplasique : et il faut souligner ici la fréquence de l'association tuberculose et cancer de l'oesophage. Les observations de GIRAUD, REBATTU, MOUNIER-KUNH, TERRACOL, CORDUA, THOREL, ZENKER, PEPPER.

II/- La contamination à travers l'adventice.

A)- Par voie sanguine : éventualité rare, ne s'observe qu'au cours d'une miliaire tuberculeuse. Ce sont les cas de MAZZOTTI, CONE, MAILLET, et EPPINGER. On peut la mettre en cause également dans les cas de FRERICHs, ORTH, et GLEXBER.

B)- Par voie lymphatique : elle est alors secondaire à une adénopathie régionale tuberculeuse, comme le montrent les travaux de SCHROTTER, FONTANA, et l'observation de FERRABOUC et FAUVERT qui trouvent, à l'autopsie de leur malade, une tuberculose de l'oesophage, type ulcéreux, et dont le fond communiquait avec des ganglions lymphatiques tuberculeux.

TERRACOL souligne qu'un ganglion tuberculeux peut se fistuliser dans l'oesophage sans le tuberculiser. Il ne s'agit, en effet, plus là d'une tuberculose oesophagienne, mais d'un incident banal au cours d'une adénite tuberculeuse médiastinale. Cet accident, pour

banal qu'il soit, n'en est pas moins exceptionnel.

III/- La contamination par continuité.

Propagation d'un processus tuberculeux pharyngé ou laryngé à la bouche de l'oesophage. Ces cas, bien que rares, sont de moindre intérêt : cas de BECK, BIRSCH, HIRSCHFELD, HASSELMANN, KUMMEL, ORTH, LOCKARD, LENOBLE, BEAUMIER, LEBLANC.

Les formes primitives.

La quasi-unanimité des auteurs nie l'existence de la tuberculose primitive de l'oesophage. Georges LAURENS écrivait : "La tuberculose de l'oesophage est toujours secondaire".

Le Professeur AUBIN la nie également, n'ayant jamais pu étudier une observation solidement étayée. Cependant, de leur côté, en 1933, INEGE de Budapest, et plus récemment AUDOUIN et POULAIN ont publié, à la Société de Gastro-Entérologie, une observation de tuberculose sténosante de l'oesophage d'apparence primitive.

Mais, en fait, aucune de ces observations n'apporte au diagnostic des preuves irréfutables. Ce qui fait dire à AUBIN que les cas publiés reposent sur des erreurs d'interprétation ou des examens incomplets (BARON, VENISSE et LE GAL).

o
o o

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Microscopique :

1)- Existence de nodules lymphoïdes avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.

2)- On trouve souvent, à côté de ces éléments spécifiques, des îlots de cellules lymphocytaires non spécifiques, mais traduisant un processus inflammatoire associé.

3)- Le meilleur argument est la présence de B.K. dans un follicule tuberculeux.

Macroscopique :

On distingue, depuis GUISEZ, trois formes anatomiques :

- La forme ulcéreuse, type ZENKER, la plus fréquente.

- La forme hypertrophique, sténosante, type SCHROTTER, plus rare ;

- La forme granulique, exceptionnelle.

= La forme ulcéreuse : il faut citer, à côté de la forme classique avec ulcération vraie, de dedans en dehors, la forme avec ulcération de dehors en dedans par adénopathie médiastinale tuberculeuse et tuberculisation de l'oesophage.

= La forme hypertrophique et sténosante : le rétrécissement siège en général au niveau de la bifurcation trachéale. Cette sténose est souvent serrée, parfois infranchissable : cas de PEPPER et EDSALL, AUBIN.

= La forme miliaire : l'atteinte oesophagienne est d'importance secondaire. La muqueuse est tapissée de granulations blanc-jaunâtre et dont la taille varie d'un grain de mil à celle d'une tête d'épingle. Ces granulations sont le plus souvent superficielles et groupées, laissant entre elles des zones de muqueuse hyperhémisées et ayant perdu leur souplesse.

Cette forme est exceptionnelle ; on n'en relève que quatre cas dans la littérature : EPPINGER, MAZZOTTI, CONE, MAILLET.

CLINIQUE

Nous prenons pour type de description la forme ulcéreuse, qui est la plus fréquente.

Le signe révélateur est la dysphagie. Chez ce tuberculeux tertiaire, chronique et en général présentant des lésions pulmonaires cavitaires bilatérales, l'apparition d'une dysphagie doit faire rechercher systématiquement une atteinte oesophagienne.

Cette dysphagie est indolente ; elle peut être également douloureuse, argument important ; elle est, par ailleurs, capricieuse et paradoxale ; les solides sont mieux tolérés que les liquides ; la salive elle-même peut provoquer des brûlures plus ou moins intenses.

Devant une telle dysphagie, il est de bonne règle de pratiquer :

1- des investigations radiologiques ;

2- un examen oesophagoscopique, qui permet la biopsie de la région suspecte.

La radiographie fait rarement le diagnostic de la forme ulcéreuse pure et, a fortiori, s'il s'agit d'une ulcération superficielle.

L'oesophagoscopie reste l'étape décisive, montrant la lésion : ulcération unique ou multiple, le plus souvent superficielle, grisâtre avec un fond granuleux. GUISEZ a mis en évidence l'existence de spasmes sus et sous-jacents à la lésion oesophagienne.

Enfin, et surtout, l'endoscopie permet la biopsie. C'est, en effet, la biopsie qui pourra, seule, affirmer le diagnostic de tuberculose de la paroi oesophagienne.

Devant cette affection en apparence primitive, on doit pratiquer un examen complet, à la recherche d'une autre localisation tuberculeuse, connaissant la rareté de la forme primitive vraie (INCZE, JEANNE E.), et principalement l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Il

est de règle de retrouver des lésions tuberculeuses cavitaires siégeant de préférence aux sommets.

°
° °

EVOLUTION

Avant les antibiotiques, tous les cas publiés concernaient soit des malades perdus de vue, soit des protocoles nécropsiques.

La mort n'était d'ailleurs pas due à la tuberculose de l'oesophage, mais à l'évolution concomitante soit de lésions pulmonaires - cas les plus fréquents -, soit de lésions entéro-péritonéales (MOURE et VIEL), soit de méningite tuberculeuse (INCZE).

Quelquefois, cependant, la mort était due à des lésions oesophagiennes :

- soit par fistule oesophago-trachéale ;
- soit par perforation dans l'aorte (FERRABOUC et FAUVERT),
- soit par spasme de la glotte et asphyxie (1 cas de GUISEZ).

Sous traitement antibiotique, seul ou associé à une intervention chirurgicale (HEIMENDINGER, PELLEGRINI), on a rapporté quelques cas de guérison.

°
° °

FORMES CLINIQUES

A)- La forme sténosante hypertrophique type SCHROTTER :

Le malade vient consulter pour une dysphagie qui présente des caractères plus constants et moins paradoxaux. C'est une dysphagie de survenue progressive, sans rémission spontanée, indolente, évoluant vers la sténose totale, posant un diagnostic différentiel déli-

cat avec le cancer, surtout si la tuberculose oesophagienne est d'apparence primitive.

La radiographie, si elle montre bien le niveau de la sténose, ne précise pas son origine tuberculeuse.

L'oesophagoscopie montre une muqueuse oedématiée au-dessus de la sténose, visible sous forme d'un petit pertuis, représentant la lumière oesophagienne. La constatation de granulations présentant les caractères des nodules tuberculeux est très importante. Par ailleurs, l'endoscopie permet la biopsie qui viendra confirmer le diagnostic.

L'évolution non traitée est à tout coup mortelle. Actuellement, devant une telle forme, on mettra en route un traitement antituberculeux comprenant P.A.S., I.N.H. et Streptomycine. Le plus souvent, un tel traitement reste insuffisant, et il faudra avoir recours à une intervention chirurgicale (oesophagectomie partielle) qui a à son actif trois cas de guérison (AUDOUIN et POULAIN, COLL J., PELLEGRINI).

B)- Quant à la forme granulique, ce n'est, le plus souvent, qu'un épiphénomène au cours d'une miliaire généralisée ; à moins qu'il ne s'agisse d'une miliaire d'apparence primitive qui revêt alors la symptomatologie dysphagique avec chute de l'état général. Cette dernière forme est, en tout cas, exceptionnelle.

o
o o

PRONOSTIC

Il semble qu'à la lumière des travaux récents, il faille distinguer, du point de vue pronostique :

1- la tuberculose oesophagienne du tuberculeux pulmonaire, pluricavitaire, avec atteinte grave de l'état général, et où l'apparition de la localisation oesophagienne ne fera que précipiter l'issue fatale.

2- La tuberculose de l'oesophage par propagation à partir d'un ganglion tuberculeux, l'atteinte ganglionnaire étant elle-même une séquelle précoce ou tardive d'une primo-infection ; ce qui nous amène à étudier, dans ce deuxième chapitre, la tuberculose oesophagienne par fistule ganglio-oesophagienne.

Chapitre Deuxième

LA FISTULE GANGLIO-OESOPHAGIENNE TUBERCULEUSE

Pour des raisons anatomiques et anatomo-pathologiques, les fistules adéno-oesophagiennes sont rares : l'oesophage y fait obstacle et les ganglions se fistulisent plus volontiers dans l'arbre respiratoire dont ils sont tributaires.

o
o o

ANATOMIE

A)- Les ganglions thoraciques.

POIRIER distingue deux chaînes ganglionnaires :

1)- La chaîne des ganglions péritrachéo-bronchiques, se subdivisant en quatre groupes.

a)- Le groupe des ganglions prétrachéo-bronchiques droits : c'est le groupe le plus important, par le nombre, la constance de disposition et la fréquence des lésions. Les ganglions sont logés dans l'angle que forme la trachée avec la bronche droite.

Ils sont au nombre de quatre à cinq, en rapport :

- en avant, avec la veine cave inférieure ;
- en dedans, avec la trachée ;

- en dehors, avec la face interne du poumon droit ;

- en bas, avec la bronche droite, la branche droite de l'artère pulmonaire et la crosse de la veine azygos ;

- en haut, avec l'anse du récurrent droit dont il constitue la chaîne satellite ;

- en arrière, avec le nerf pneumogastrique droit.

b)- Le groupe des ganglions prétrachéo-bronchiques gauches. Trois à quatre fois moins volumineux que les précédents, ces ganglions entrent en rapport :

- en avant, avec la portion ascendante de la crosse aortique ;

- en dedans, avec la trachée ;

- en bas, avec la bronche gauche et l'artère pulmonaire gauche ;

- en arrière, avec le pneumogastrique gauche ;

- en haut, avec la portion horizontale de la crosse aortique et le nerf récurrent gauche.

c)- Le groupe des ganglions intertrachéo-bronchiques, situé dans l'angle de la bifurcation trachéale. Ce sont dix à douze ganglions, plus nombreux et plus volumineux sous la bronche droite que sous la bronche gauche. Ils entrent en rapport :

- en haut, avec la bifurcation de la trachée ;

- en avant, avec le péricarde ;

- en arrière, avec le plexus pulmonaire et la face antérieure de l'oesophage.

d)- Le groupe des ganglions inter-bronchiques, où les ganglions occupent les angles de division des bronches souches.

2)- La chaîne des ganglions médiastinaux postérieurs.

Les ganglions sont disséminés autour de l'oeso-

phage, ordinairement placé sur la face antérieure de ce conduit, en arrière du péricarde. Il est possible, quoique plus rare, de rencontrer deux ou trois petits ganglions rétro-oesophagiens accolés au canal thoracique.

B)- L'oesophage.

Se présente comme un conduit vertical souple, musclé, revêtu d'un épithélium lisse, épais, sans glandes, ne présentant qu'un contact très bref avec le bol alimentaire. Mobile sur toute sa longueur, il présente seulement des fibres musculaires qui le relient à la bifurcation trachéale et à la bronche souche gauche extra-pulmonaire.

L'oesophage possède un système lymphatique peu développé. Sa vascularisation est constituée uniquement de petits vaisseaux.

o
o o

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Plusieurs théories s'affrontent sur le mécanisme de la propagation de la tuberculose à l'oesophage.

1)- A la suite de connexions intimes entre l'oesophage et les ganglions médiastinaux tuberculeux, lors du processus de caséification de ces ganglions, la périadénite pénètre les tuniques de l'oesophage de dehors en dedans, réalisant une fistulisation de proche en proche à travers les tissus oesophagiens déjà modifiés.

2)- ZENKER et ROKITANSKI ont proposé un autre mécanisme. Pour eux, le processus d'adénite et de périadénite au niveau de la bifurcation trachéale s'effectue de la même manière. Ces processus entraîneraient une inflammation de tissu conjonctif de glissement qui constitue la péri-oesophagite. Des adhérences cicatricielles s'établissent et l'oesophage perd

sa mobilité, se laisse attirer et distendre ; ceci serait l'origine d'un petit diverticule de traction épibronchique. Deux faits vont alors concourir à la formation de la fistule :

- la stagnation des aliments dans le diverticule qui crée une diverticulite ;

- la diverticulite irait à l'encontre de l'organe tuberculeux. Le plus souvent, il s'agit d'un ganglion tuberculeux. Ce processus peut être évoqué dans l'observation de L. GERY.

3)- Pour FONTANA et GALAVOTTI, l'adhérence entre ganglion et oesophage est d'origine inflammatoire et non spécifique. Elle ne fait que créer une solution de continuité. La participation lymphatique jouerait un rôle très important dans la propagation de la maladie tuberculeuse par voie "lymphatique rétrograde", ce fait expliquant l'atteinte minime de la musculature oesophagienne.

Quel que soit le mode de propagation, lymphatique ou de proche en proche, on peut parfois noter la diffusion du processus tuberculeux à la paroi oesophagienne, avec, à l'histologie, cellules géantes et cellules épithélioïdes. Ailleurs et le plus souvent, il ne s'agit que d'un processus inflammatoire banal avec cellules rondes.

Il semble se dégager de presque toutes les observations de fistules adéno-oesophagiennes avec protocole anatomo-pathologique qu'il existe une tuberculisation de la paroi oesophagienne ; mais, pour certains, il existe également un remarquable tropisme à la cicatrisation spontanée.

La présence d'adénopathies trachéo-bronchiques est constante dans tous les cas. Les poumons contiennent, le plus souvent, des lésions tuberculeuses cavitaires. Mais tous les cas de perforation de l'oesophage par un abcès tuberculeux ganglionnaire n'entraînent pas nécessairement une tuberculose de l'oesophage.

FREQUENCE

Elle est difficile à fixer du fait de sa latence; en effet, les manifestations cliniques sont le plus souvent minimes, voire absentes.

- Il est rare que la compression de l'oesophage soit telle qu'elle entraîne une dysphagie inquiétante qui amène le malade à consulter.

- Le plus souvent, cette dysphagie est minime et transitoire, passant alors inaperçue et n'entraînant pas d'investigations radiologiques ni endoscopiques complémentaires.

Cependant, SCHWARTZ note la fréquence des perforations lymphadénogènes de l'oesophage. Il trouve fortuitement, lors d'examens nécropsiques, de nombreuses cicatrices oesophagiennes. Ces faits sont imputables au fait que la fistulisation d'un ganglion intertrachéobronchique est sans extériorisation clinique, comme il est dit plus haut.

o

o o

EVOLUTION

Avant de se fistuliser, l'adénopathie médiastinale tuberculeuse passe par un stade de déviation, compression, infiltration.

La déviation semble assez fréquente, mais presque toujours sans extériorisation clinique.

La compression est rare, du fait de la souplesse de la paroi oesophagienne qui fuit sous la compression ganglionnaire.

Elle peut être minime et passer inaperçue. Ailleurs et très rarement, elle entraîne une dysphagie, parfois importante, voire douloureuse - comme dans notre cas -, qui entraînera des investigations complémentaires, radiologiques et endoscopiques. Cette dernière

voit la lésion, montre l'orifice fistuleux et permet la biopsie, qui affirme ou infirme le diagnostic de tuberculose de l'oesophage.

Nous avons, du même coup, traité la troisième complication : la fistule ganglio-oesophagienne.

Dans les cas favorables, cette fistule présente le mode de guérison d'un ganglion tuberculeux. Le ganglion, une fois "vidé", la fistule se referme. Il n'y a pas de tuberculose oesophagienne. (SCHWARTZ).

Dans d'autres cas, elle aboutit à une tuberculisation de l'oesophage.

Cette éventualité reste exceptionnelle pour plusieurs raisons :

1- La résistance de la paroi oesophagienne due à sa structure, à sa vascularisation, l'absence de stase.

2- Le fait que cette complication, déjà exceptionnelle par elle-même, est sans extériorisation clinique.

Mais, dans la majorité des cas, comme le fait remarquer SANFT dans sa thèse, il n'y a aucun signe clinique qui puisse faire penser à une perforation de l'oesophage, en dehors des signes particuliers à l'affection causale souvent bien légers.

Le propre des fistules oesophagiennes d'origine tuberculeuse est leur latence absolue. L'observation de LE BAYOU est, de ce point de vue, démonstrative : la perforation de l'oesophage par une balle de lucite de gros diamètre n'a provoqué aucun symptôme, sinon la disparition de la dysphagie due à la compression qu'effectuait auparavant cette balle sur l'oesophage.

L'évolution de la fistule adéno-oesophagienne se fait le plus souvent vers la guérison spontanée. Mais l'extinction de la tuberculose oesophagienne est plus problématique ; un traitement antituberculeux semble être de rigueur ; sa guérison spontanée n'est pas à attendre.

La compression et la dysphagie cèdent rapidement dès que le ganglion s'est vidé dans le canal oesophagien.

Par la suite, un diverticule peut se créer, seul témoin de la fistule adéno-oesophagienne. Selon cette hypothèse, la découverte d'un diverticule épibronchique, chez un tuberculeux pulmonaire, par transit oesophagien, montre la fréquence des fistules adéno-oesophagiennes sans doute beaucoup plus considérable qu'il n'est communément admis.

Il faut ouvrir ici une parenthèse sur :

LA PATHOLOGIE ET LA PATHOGENIE DES DIVERTICULES EPIBRONCHIQUES

SCHWARTZ, au cours de nombreuses autopsies de tuberculeux pulmonaires, trouve des cicatrices sur les parois de l'oesophage : diverticulaires, ou simplement ombiliquées, souples ou rigides.

A la lumière des travaux de KRACH sur 556 autopsies, celui-ci découvrit 51 diverticules de traction. Dans tous les cas, il existait une adhérence ganglionnaire, la paroi de l'oesophage était unie intimement à des ganglions tuberculeux qui l'envahissent. Cet envahissement peut n'atteindre que les tuniques externes, mais il peut également aboutir à la perforation.

Anatomie pathologique

Au début de dimension faible (1 à 2 cm.), ils augmentent de volume progressivement, restant adhérents par leur fond. Ils sont de constitution variable :

- tantôt formés par toutes les couches de l'oesophage,
- tantôt uniquement par la muqueuse et sans trace de tuniques musculaires.

Au point d'adhérence, il n'existe que du tissu scléreux.

Clinique

Ces diverticules ne donnent que des signes vagues dont le plus important est la dysphagie intermittente, associée ou non à une gêne au passage d'aliments solides. Plus rarement, cette gêne est douloureuse, avec ou sans sensation d'arrêt intra-thoracique.

Ces troubles sont vraisemblablement en rapport avec un spasme oesophagien, car les aliments ne peuvent stagner au niveau de ces petites cavités.

L'oesophagoscopie montre rarement une dépression ou l'orifice oesophagien du diverticule, malgré une exploration soigneuse, en dégageant bien les plis, et surtout sur la paroi oesophagienne antérieure. Tout au plus, on peut noter une distension limitée, une rigidité localisée (CHEVALIER-JACKSON).

C'est finalement l'examen radiologique qui fera la preuve du diverticule en le visualisant sur un transit baryté de l'oesophage. On peut parfois alors, guidé par la baryte opaque, deviner une masse arrondie et opaque qui représente le ganglion tracteur.

Evolution

Silencieuse, mais il peut parfois être à l'origine d'une perforation, d'un abcès du poumon, de fistule broncho-oesophagienne (POPE, MELAMED, ZIMMERMANN).

Il aurait un rôle cancérigène, pour certains.

Dans certains cas heureux, le ganglion se fistulise et se vide dans l'oesophage. On peut alors observer un accolement des parois du diverticule et sa disparition.

Dans les cas moins heureux, la fistulisation du ganglion et du diverticule peut également se faire dans le médiastin, donnant la fistule oesophago-médiastinale en règle postérieure (GUILLOU H., BATISSE R., JACQUES A., 1955).

Citons également les fistules oesophago-pleurales, oesophago-péricardiques, oesophago-aortiques (FERRABOUX et FAUVERT, 1931), et enfin, les fistules oesophago-caves.

o
o o

TRAITEMENT

Avant tout médical : hygiène alimentaire et alimentation appropriée.

La cure chirurgicale a été pratiquée secondairement, en complément d'une intervention plus importante, en général une lobectomie (SAUERBRUCH, R. MONOD - 1944 et 1949 - SERVELLE, BALLENET, MIALLARET).

Chapitre Troisième

OBSERVATION PERSONNELLE

A PROPOS D'UNE FISTULE OESOPHAGIENNE TUBERCULEUSE

Melle Nicole B..., 16 ans, consulte le Docteur LUNEL vers le début de Mai 1961, dans un centre de Gastro-Entérologie, pour une sensation de "boule gênante dans le thorax". Ce symptôme apparemment banal a failli ne pas attirer l'attention chez cette jeune fille neurotonique en assez bon état général. Quelques questions précises permettent néanmoins d'avoir l'impression qu'il s'agit bien d'une réelle dysphagie à tonalité légèrement douloureuse et apparue quelques jours plus tôt.

Une radiographie de l'oesophage par transit baryté montre, huit jours plus tard, quand même, à notre grand étonnement, une magnifique image de lacune de 4 centimètres de haut sur 2 de large, parfaitement régulière, ovalaire, avec arrêt provisoire de la baryte à ce niveau (bifurcation bronchique).

Le diagnostic évoqué immédiatement, et même dès le premier examen, est celui d'une compression extrinsèque ganglionnaire de voisinage, et, bien entendu, de nature tuberculeuse : en effet, cette jeune fille avait fait, deux ans plus tôt, une primo-infection tuberculeuse certaine avec notion de virage de cuti, vitesse de sédimentation accélérée, mais radiographies pulmonaires normales. Un traitement par l'I.N.H. avait été alors entrepris : 200 mg. par jour pendant six mois,

sans que l'on ait une certitude absolue quant à la prise régulière du médicament.

Cependant, aucune image de ganglion médiastinal n'est retrouvée sur la radio du thorax de face et de profil, qui avait été demandée dès le premier examen. On était alors passé à côté du petit nodule pulmonaire signalé plus loin.

D'autre part, la parfaite netteté de l'image et la notion de la rareté de la dysphagie dans les adénopathies médiastinales tuberculeuses (la réalité de cette adénopathie médiastinale n'était pas encore, d'ailleurs, prouvée, dans ce cas; et à ce moment précis de l'évolution) font discuter un moment la possibilité d'une tumeur bénigne de l'oesophage.

C'est ainsi que l'oesophagoscopie fut un des premiers examens complémentaires pratiqués.

A notre grande surprise, cet examen révèle l'existence d'une fistule dont la nature tuberculeuse va être prouvée par l'examen histologique.

L'oesophagoscopie du 5 Juin 1961 montre que, à 22 centimètres des arcades dentaires, la muqueuse paraît soulevée, comblant presque la lumière oesophagienne. On note, à 10 heures, un trajet fistuleux.

L'examen histologique de même date montre : La muqueuse oesophagienne est soulevée et, par endroits, exulcérée et ulcérée par les tissus sous-jacents.

Ceci montre un processus inflammatoire de type subaigu extrêmement actif. On est en présence de larges nappes de cellules lymphocytaires et de polynucléaires, au sein d'un tissu conjonctif sous-épithélial parcouru par d'innombrables capillaires dilatés et gorgés de sang.

Sur un des fragments, la présence de multiples cellules épithélioïdes, formant une véritable palissade autour d'une zone ulcérée, permet de porter avec une quasi-certitude le diagnostic d'une tuberculose de l'oesophage probablement en rapport avec un ganglion médiastinal suppuré.

La malade est alors hospitalisée dans le service du Docteur Guy ALBOT, le 12 Juin 1961.

La dysphagie était alors à peine notable et va disparaître les jours suivants, avant même que le traitement antibiotique soit institué.

On note un amaigrissement d'à peine deux kilos dans les dernières semaines.

L'examen clinique alors pratiqué ne montre, comme les précédents, aucun signe particulier ; il faut signaler, en particulier : aucune adénopathie superficielle, pas de grosse rate, aucun signe stéthacoustique pulmonaire.

Sont seulement intéressants les examens complémentaires, qui sont poussés dans trois directions :

1)- La preuve bactériologique de la nature tuberculeuse de la fistule ne put être faite. Trois tubages gastriques successifs, institués avant le traitement antibiotique, sont restés négatifs, de même que leur culture.

2)- De même, la recherche de B.K. dans les urines est négative. Il n'y a pas de tubercules choroïdiens.

Bien entendu, la cuti reste assez fortement positive à la tuberculine.

3)- L'enquête radiologique recherche le ganglion médiastinal et un foyer pulmonaire éventuel.

Malgré notre acharnement, et les coupes tomographiques frontales et sagittales bien faites, on ne retrouve aucune trace des images antérieures.

Par contre, on voyait parfaitement, dès le premier cliché standard de face, un très discret nodule pulmonaire dans la région moyenne du champ pulmonaire gauche. Les tomographies montraient qu'il s'agissait d'une lésion limitée, grosse comme un gros pois, visible seulement sur une coupe à 7 cm. du plan postérieur.

Bien entendu, aussitôt les trois tubages faits,

la malade fut mise à un traitement antibiotique comprenant : Streptomycine, Rimifon, P.A.S. intraveineux.

L'évolution clinique est sans histoire puisque, nous l'avons vu, le seul symptôme clinique subjectif avait disparu au bout de quinze jours, avant tout traitement. La malade reprend du poids.

Le 2 Juillet 1961, un nouveau transit oesophagien baryté montre la disparition, ou tout au moins une grande amélioration des images radiologiques (Peut-être existe-t-il encore un léger accrochage de la baryte).

Par contre, une nouvelle oesophagoscopie, pratiquée le 18 Juillet, montre, à 22 cm. des arcades dentaires et à 10 heures, une muqueuse oesophagienne oedématisée avec peut-être orifice fistuleux.

Une biopsie fut faite ; l'histologie fut lue le 21 Juillet 1961.

Ce prélèvement a ramené plusieurs segments de muqueuse malpighienne dont l'épithélium superficiel est un peu hyperplasique.

Le chorion est le siège de gros remaniements inflammatoires, subaigus, non spécifiques, diffus ; mais il présente surtout un certain nombre de petits groupements folliculaires épithélioïdes avec quelques cellules géantes.

Je n'ai pas relevé de phénomènes patents de nécrose caséuse ; mais, étant donné les renseignements cliniques, on peut considérer ces lésions comme correspondant à un processus encore évolutif de tuberculose folliculaire.

La malade fut envoyée en sanatorium. La correspondance avec l'établissement de cure permet d'affirmer la disparition définitive de la dysphagie et, à la radio, l'absence d'image de compression visible sur nos tout premiers clichés.

Au moment de l'impression de notre thèse, la malade vient d'être revue dans le service du Dr. ALBOT : elle est encore sous traitement antibiotique (10 Mars

1962).

1)- Le bilan tomographique pulmonaire montre la persistance de la lésion, cependant très nettement améliorée (Il s'agit, en tout cas, d'une lésion minime).

2)- Le transit oesophagien montre qu'il n'existe plus de lacune ; mais cependant, sur trois clichés, on a l'impression d'une petite bavure, en regard de l'ancienne lésion.

3)- Par contre, à l'oesophagoscopie, plus de traces de lésion oesophagienne.

En définitive, Melle Nicole B... est encore incomplètement guérie de son petit foyer pulmonaire. Elle est déjà complètement guérie de sa tuberculose oesophagienne ; elle garde sans doute une petite séquelle de sa fistule ganglio-oesophagienne : petit tractus fibreux existant encore sous forme de pertuis au contact de la muqueuse oesophagienne.

o
o o

Cette observation est intéressante, car elle rentre dans le cadre de la tuberculose de l'oesophage, qui est une maladie rare : 150 cas publiés.

Si nous considérons cette observation sous l'angle de la fistule adéno-oesophagienne avec extériorisation clinique, preuves radiologiques, endoscopiques et confirmation histologique par deux anatomo-pathologistes différents, cette observation est exceptionnelle. Nous n'en avons relevé que quatre cas, qui peuvent, à la rigueur, se superposer au nôtre ; ce sont les observations N° 1 - 2 - 3 et 7, qui rapportent des cas de perforation oesophagienne avec protocole anatomo-pathologique qui, seul, permet d'affirmer l'existence d'une tuberculose oesophagienne associée. En effet, la fistulisation de l'oesophage n'implique pas obligatoirement sa tuberculisation (TERRACOL).

Les points saillants de cette observation personnelle, qui sera d'ailleurs le fait d'une publication prochaine à la Société de Gastro-Entérologie, faite par notre maître, le Docteur ALBOT, sont :

1/- La jeunesse de la malade : 16 ans.

2/- La symptomatologie minime présentée par cette malade, qui vient consulter dans un service de Gastro-Entérologie, pour une petite dysphagie, un peu douloureuse, et ayant régressé spontanément bien avant l'institution du tri-traitement antibacillaire.

3/- La persistance d'un processus tuberculeux de la paroi oesophagienne, malgré un traitement de six mois au Rimifon, pour sa primo-infection, et surtout un traitement énergique dans le service, contrastant avec la guérison apparente, rapide, qui fit que la malade accepta difficilement et avec réticences les examens qui étaient, certes, nombreux et peu agréables à subir.

Si nous faisons une étude synthétique des quatre observations que nous nommons "superposables" à la nôtre, il s'en dégage les faits suivants :

A/- Trois cas surviennent chez des adultes, dont un mortel par hémoptysie, et présentant des lésions pulmonaires bilatérales (Observation N° 7) et deux cas évoluèrent vers la guérison (Observations 1 et 2).

B/- Deux cas d'adulte jeune : 16 et 21 ans, ayant évolué tous les deux vers la guérison. Il semble que, seuls, ces deux cas entrent dans le cadre des adénopathies médiastinales de primo-infection. C'est la forme de beaucoup la plus rare, mais évoluant vers la guérison clinique, surtout si un traitement antituberculeux énergique est institué, ce traitement ayant surtout pour but de limiter l'extension du processus tuberculeux au niveau du parenchyme pulmonaire qui semble conditionner le pronostic.

= Les signes révélateurs ont été différents :

- dysphagie dans notre cas ;
- paralysie récurrentielle dans l'autre.

= Si notre observation présente, comme particularités, sa rareté, la jeunesse de la malade, l'évolution vers la guérison, la modestie de la clinique, elle présente également un intérêt notable, qui réside dans le fait que nous avons saisi, cliniquement, radiologiquement et endoscopiquement, le stade de fistulisation d'un ganglion médiastinal dans le conduit oesophagien.

En effet, si cette fistulisation semble fréquente, d'après les examens nécropsiques, elle passe toujours inaperçue cliniquement. Rappelons, à ce sujet, l'observation N° 12.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1
=====

(C.A. HAMBERGER - 1945)

Malade de 35 ans, en bonne santé, se plaint de douleurs thoraciques rétro-sternales à la déglutition.

Transit baryté : compression extrinsèque de l'oesophage juste au-dessous de la bifurcation trachéale.

Oesophagoscopie un mois après : à 25 cm. de l'arcade dentaire, petite plage saignant facilement, avec quelques petites granulations dont le prélèvement montrait la nature tuberculeuse.

Quatre jours plus tard, un nouveau transit oesophagien met en évidence une fistule à parcours sinueux, aboutissant dans le médiastin. Disparition de la compression de l'oesophage.

Deux mois après, tout était rentré dans l'ordre ; à noter l'existence d'un petit diverticule de traction.

OBSERVATION N° 2
=====

(FOURNIER et BAUJAT - 1960
Service du Pr. DEBRAY)

Mme S..., 77 ans, adressée dans le service

pour polymitose de l'oesophage.

Pas d'antécédents personnels.

En Juillet 1959, la malade est atteinte, brutalement, d'une dysphonie isolée, sans autres signes fonctionnels, sans troubles de l'état général. Un examen O.R.L. révèle une paralysie récurrentielle gauche.

Une radio thoracique ne montre rien d'anormal. Mais une radiographie oesophagienne décèlerait, au niveau du manubrium, une image barytée suspecte (niche et infiltration pariétale, accrochage de la baryte) qui fait faire une oesophagoscopie, malgré l'absence de dysphagie. On aurait trouvé, à 10 cm. environ, une masse bourgeonnante. Une biopsie, pratiquée ne ramène alors que du tissu nécrotique (Pr. DELARUE).

En Août 1959, tandis que l'état général reste bon, apparaît un fébricule, et, surtout, une adénopathie sus-claviculaire gauche, indolore, ferme, de volume progressivement croissant.

Le 14 Septembre, la malade est hospitalisée dans le service avec le diagnostic de polymitose de l'oesophage. L'état général est bon. La dysphonie persiste. La ponction du ganglion sus-claviculaire, encore ferme, non ramolli, ramène un pus verdâtre, riche en B.K.. Par ailleurs, on peut noter une vitesse de sédimentation à 29-55, puis 40-66. Le tubage gastrique, la recherche de B.K. sont négatifs. Bronchoscopie normale.

Une oesophagoscopie révèle, à 20 cm. des arcades dentaires, une érosion avec un pertuis faisant penser à une fistule.

Une deuxième bronchoscopie est normale ; pas de fistule ; pas de compression.

Une deuxième oesophagoscopie montre encore le pertuis, plus grand, véritable orifice.

Une deuxième série de transits oesophagiens ne met pas en évidence la fistule de façon précise.

Le diagnostic de fistule de l'oesophage, d'une adénopathie tuberculeuse intertrachéo-oesophagienne, thoracique, comprimant le récurrent gauche, est fait à la fin du mois de Septembre. La malade est mise immédiatement au traitement triple associé : P.A.S., Rimifon tous les jours ; Streptomycine un jour sur deux. Des injections intraganglionnaires (sus-claviculaires) d'Hydrocortisone sont pratiquées.

L'amélioration du ganglion superficiel est nette et rapide, mais la dysphonie persiste. La malade quitte le service le 7 Novembre 1960.

L'évolution est la suivante :

- Excellent état général.
- Régression lente et progressive de la dysphonie grâce à un traitement fonctionnel des cordes vocales (O.R.L.).
- Pas de dysphagie.

OBSERVATION N° 3

=====

(COLL, SON-QUI - J. CALVET)

M. C..., 21 ans, ne présente aucun antécédent pathologique notable. Son affection débute au mois de Juin 1959, par une dysphagie légère à laquelle le malade ne prête guère attention.

En Octobre 1959, il se surajoute une dysphonie et une douleur peu importante, mal localisée à la partie basse de la région cervicale droite. Le malade est alors adressé par son médecin traitant, le Dr. DIRAT, à l'un de nous, en Novembre 1959.

On note, à ce moment, une paralysie récurrentielle droite en position paramédiane. Le reste de l'examen est négatif.

Un transit baryté pharyngo-oesophagien et un examen du liquide céphalo-rachidien ne révèlent pas le

moindre élément pathologique. Le tableau clinique se résumait donc en une paralysie récurrentielle isolée d'allure essentielle.

Le malade est laissé sous surveillance et il est revu en Février 1960, date à laquelle on note trois signes nouveaux : un amaigrissement progressif, un fébricule vespéral (pendant une semaine seulement) et surtout une douleur localisée par le malade au niveau du manubrium sternal.

La pression en arrière du manubrium déclenche, en effet, une assez violente douleur. La paralysie récurrentielle droite persiste, inchangée. Une nouvelle série d'examens complémentaires est alors demandée : radiographie et tomographie pulmonaires, radiographie du sternum, qui ne montrent rien de particulier. La cuti est phlycténulaire. La recherche de B.K. après tubage gastrique est négative. La formule sanguine et la numération globulaire donnent des chiffres normaux. B.W. négatif.

C'est alors qu'un nouveau transit oesophagien vient apporter enfin un élément positif, en montrant, à la partie haute de l'oesophage et sur son flanc droit, une petite cavité para-oesophagienne à bords irréguliers, dans laquelle stagne la baryte. Cette cavité donne l'impression d'un ganglion ouvert dans l'oesophage et non d'un diverticule.

L'oesophagoscopie à 22 cm. de l'arcade dentaire supérieure montre une muqueuse d'aspect tomentueux sur la paroi droite. En retirant légèrement le tube, on voit apparaître, à 2 heures, une petite fente oblique, et une biopsie est pratiquée sur la lèvre supérieure du pertuis.

L'examen anatomo-pathologique (Professeur BIMES) montre des lésions typiques de tuberculose oesophagienne : présence, dans la portion superficielle du chorrion, de plusieurs formations folliculaires isolées ou groupées, constituées par des cellules épithélioïdes, des cellules géantes type Langhans, et des lymphocytes.

Ainsi donc, cette cavité était simplement un ganglion tuberculeux ouvert dans l'oesophage avec tuberculisation de la paroi oesophagienne.

La paralysie récurrentielle se trouvait facilement expliquée par cette cause compressive. Mais il faut souligner la place très anormale de ce ganglion, et son allure primitive.

Le malade est mis sous traitement antibacillaire: Streptomycine 1 gramme tous les trois jours, et Isoniazide. Au bout d'un mois et demi, la dysphagie et la douleur rétro-sternale ont disparu. Le gain de poids est de 1 kg.500. La radiographie montre la cicatrisation oesophagienne. Par contre, la paralysie récurrentielle persiste. Six mois après, l'état du malade est inchangé.

OBSERVATION N° 4
=====

(AUBIN et G. LOISEAU - 1936)

Mr. B... Georges, 42 ans, consulte le 10 Septembre 1934 pour dysphagie depuis trois mois, amaigrissement de 15 kilos, température à 38°, adénopathie cervicale bilatérale. ;

Radio : Poumons clairs ; au tiers supérieur du médiastin, masse volumineuse à contours assez réguliers. La baryte ingérée s'arrête à ce niveau, à un travers de main au-dessous de la fourchette sternale.

Oesophagoscopie : à 12 cm., saillie de la moitié antérieure de la paroi.

Deux biopsies sont normales.

Prélèvement d'un ganglion cervical : caséification complète avec quelques formations giganto-cellulaires et cellules épithélioïdes, donc tuberculose fibro-caséeuse. Evolution mortelle en un mois, malgré une gastrostomie.

Autopsie : Médiastin envahi par une masse ganglionnaire volumineuse en voie de caséification. Certains ganglions sont ramollis. Un ganglion purulent est ouvert dans la plèvre.

OBSERVATION N° 5

(L.H. CLERF - 1940 - Cf. LAGARDERE)

Jeune homme de 22 ans. Dysphagie brutale avec, à la radio, une compression extrinsèque sus-aortique de l'oesophage, et, à l'oesophagoscopie, un bombement de la paroi postérieure du conduit.

Ouverture de la collection dont la flore était constituée de B.K. associés à des pneumocoques et des streptocoques.

Guérison rapide.

OBSERVATION N° 6

(GOURNAY, BUSSE et DUPERRAT - 1939)

Jeune fille, 17 ans; huit mois après un érythème noueux, épisode fébrile avec dysphagie, rapidement progressive.

Les radios montrent de gros paquets d'adénites trachéo-bronchiques droites, bombant dans le médiastin postérieur. Une biopsie d'adénite axillaire confirme le diagnostic de tuberculose.

La malade meurt un mois environ après l'arrêt total du passage des aliments. L'autopsie révèle que les ganglions tuberculeux exerçaient une simple compression de l'oesophage resté intact par ailleurs.

OBSERVATION N° 7
=====

(MORICHAU - BEAUCHANT - COLL et POUSSIER - 1960)

Mr. R... Pascal, 47 ans, vient consulter le 1er Septembre 1952 ; il se plaint de dysphagie depuis un an, caractérisée par un arrêt des aliments solides et liquides suivi de régurgitation. Une deuxième tentative d'absorption, surtout de liquides, est suivie de succès.

Au début, ces troubles ne survenaient que tous les 15 ou 20 jours, entrecoupés de périodes d'accalmie. Mais il existait toujours des brûlures rétro-sternales à la moindre tentative d'alimentation.

L'examen clinique ne montre que la maigreur et la petite taille du sujet : 1 m.55 et 42 kilos.

Le transit extériorise une sténose serrée du tiers inférieur de l'oesophage avec une dilatation sus-jacente.

L'oesophagoscopie confirme la sténose, sur un pertuis entouré d'une muqueuse rouge oedématisée. Mais la biopsie ne révèle qu'une inflammation du chorion avec épithélium normal, sans signe de néoplasme.

Intervention chirurgicale : Thoracotomie gauche. Résection de l'extrémité inférieure de l'oesophage et du tiers supérieur de l'estomac. Implantation à la Sweet. La pièce enlevée comprend l'oesophage et un gros ganglion adjacent.

Suites opératoires simples. Le transit oesophagien, effectué le 10 Novembre, s'accomplit normalement.

Le malade reprend rapidement du poids, de 42 à 47 kilos.

L'examen histologique montre un épithélium malpighien érodé avec infiltration massive de la sous-muqueuse par des polynucléaires et des plasmocytes, des

cellules géantes à noyaux centraux, d'autres à noyaux périphériques, type Langhans, avec, par endroits, des nodules épithélioïdes dont certains sont transformés en masses scléreuses.

L'épithélium restant est hyperplasié, avec des digitations en profondeur, et infiltration du chorion par des éléments inflammatoires variés.

Il s'agit donc d'une ulcération tuberculeuse avec infection secondaire surajoutée, confirmée par l'examen du ganglion rempli de follicules typiques.

En Mars 1953, un transit oesophago-gastrique effectué est normal.

En Avril 1956, il meurt d'une hémoptysie, avec des cavités bilatérales traitées par des doses irrégulières et difficiles à préciser, d'antibiotiques.

OBSERVATION N° 8

(DANEL - 1896 - Cf. BARRUT)

Femme de 76 ans. Dysphagie. Diagnostic de tuberculose pulmonaire peu avancée et de bronchopneumonie gauche.

Autopsie : L'oesophage présente de nombreuses ulcérations. Au niveau où l'oesophage croise la bronche droite, on trouve une ouverture circulaire, large de 1 cm., qui fait communiquer la cavité oesophagienne avec un ganglion péribronchique ramolli, excavé, qui s'est vidé dans le canal digestif.

OBSERVATION N° 9

(LUDIN - 1947 - Cf. JACOTTET)

Femme de 50 ans. Opacité de la zone moyen-

ne droite du poumon avec des ombres hilaires élargies, contenant des calcifications. Dysphagie.

Le transit faisait penser soit à un polype, soit à une compression extrinsèque.

A l'oesophagoscopie, à 23 cm. de l'arcade dentaire, tuméfaction molle sur laquelle se dessinaient deux escarres à bords déchiquetés et dont le fond était recouvert d'un enduit fibrineux. La tuméfaction n'empêche pas le passage de l'oesophagoscope jusqu'au cardia.

L'examen histologique permet de poser le diagnostic de polype tuberculeux de la muqueuse en rapport avec des ganglions de la bifurcation trachéale.

Cure de 20 mois à Leysin.

Apparition d'abcès tuberculeux multiples du cou et du dos.

Huit ans après, la malade se porte bien. Elle présente cependant un diverticule par traction de l'oesophage.

OBSERVATION N° 10
=====

(MOTY - 1907)

Jeune fille de 20 ans, présentant un foyer tuberculeux profond du cou et ouvert dans l'oesophage après avoir été ouvert à la peau.

Décès 7 mois après la découverte de la tuméfaction de son cou.

A l'autopsie :

1- Confirmation du diagnostic.

2- Tuberculose pulmonaire concomitante. Les sommets des deux poumons sont indurés et très probablement tuberculeux.

OBSERVATION N° 11
=====

(L. GERY (TERRACOL))

Autopsie : Une ulcération fissuraire, allongée, verticale, sur une hauteur de 3 cm. environ, avec des bords tomentueux.

Le fond de l'ulcération est jaunâtre et grumeleux, et on découvre deux petites fistules qui se confondent avec une masse péri-oesophagienne située au contact de ganglions tuberculeux inter-trachéo-bronchiques.

Cette tuberculose ganglionnaire coexistait avec des lésions pulmonaires torpides et banales. L'examen histologique montrait, au contact de la paroi oesophagienne, deux ganglions : l'un entouré d'une capsule épaissie et présentant un tubercule fibro-caséeux ; l'autre était caséeux et au contact du tissu conjonctif péri-oesophagien. La fissure était bordée par un tissu de granulation semé de cellules géantes et communiquant avec une fistule qui s'ouvrait dans la lumière de l'oesophage et drainant les masses caséeuses.

Les tuniques musculaires étaient attirées en entonnoir vers l'extérieur.

OBSERVATION N° 12
=====

(Dr. LE BAYOU - 1956 (CF. COLL))

M. D..., 36 ans.

Antécédents :

1924 : pleurésie.

1941 : lésion pulmonaire droite traitée par pneumothorax.

1946 : abandon du pneumothorax.

Rechute avec perte de substance à droite.

1947 : thoracoplastie en deux temps; résultat

non satisfaisant.

10 Novembre 1951 : extra musculo-périosté, avec 19 balles de résine. Traitement antibiotique.

En Novembre 1953 : Dysphagie qui va en augmentant.

Transit oesophagien : compression oesophagienne par 2 balles de lucite, au tiers moyen.

Disparition de la dysphagie sans traitement.

Nouveau transit baryté oesophagien : disparition de la compression par balle. Image inflammatoire de la muqueuse avec petite saillie de la paroi pouvant traduire un diverticule de traction.

Janvier 1954 : Persistance de l'aspect inflammatoire de la muqueuse. L'image diverticulaire a disparu.

En raison de la cavité résiduelle avec bacilloscopie positive, l'exérèse est pratiquée en Février 1954 : une des balles de lucite avait disparu. Elle avait été retrouvée dans les selles du malade en Janvier, sans que la fistule oesophagienne ait donné le moindre signe fonctionnel.

Notons l'exceptionnelle tolérance de cette perforation à grand diamètre. Suites opératoires bonnes.

OBSERVATION N° 13

(R. LEROUX, M. ROUX et J. NICK - 1941 (Cf. LAGARDERE))

Perforation tuberculeuse de l'oesophage, survenue au cours d'une granulie en dehors de toute manifestation clinique oesophagienne.

La vérification autopsique permet de déceler, à côté d'une granulie pulmonaire, hépatique, splénique et rénale manifeste, une masse médiastinale formée de ganglions qui entourent l'oesophage.

L'ouverture de l'organe met alors en évidence une large perforation de 2 mm. de diamètre environ qui fait communiquer l'oesophage avec une cavité pré-oesophagienne développée aux dépens d'un ganglion caséifié.

OBSERVATION N° 14
=====

(KATZ, en 1952)

Présente 5 cas de diverticules de l'oesophage moyen, par traction, associés à une infection chronique du lobe moyen.

Les faits sont les suivants : Le malade, le plus souvent un homme, se plaint de symptômes fonctionnels pulmonaires. Les clichés montrent une opacité correspondant au lobe moyen.

La bronchoscopie montre un orifice rétréci. La bronchographie, des bronchectasies.

L'examen radiologique de l'oesophage montre un diverticule de traction à sa partie moyenne, alors que rien n'attirait l'attention sur lui. Il y a généralement des calcifications dans le hile du côté droit.

Il semble que les diverticules oesophagiens doivent être considérés comme faisant partie du type anatomique et radiologique fonctionnel du syndrome du lobe moyen.

OBSERVATION N° 15
=====

(SANTY, POLIARD, BERARD, GALY et DUMAREST - 1949)

Deux observations avec suppuration pulmonaire aiguë révélatrice, qui permet de découvrir une fistule, greffée sur un diverticule de traction unissant le segment inférieur de l'oesophage thoracique au lobe inférieur droit et dont l'existence remontait à une date imprécise mais ancienne.

~~=====~~

CONCLUSIONS

1°)- Il existe deux séries de manifestations tuberculeuses de l'oesophage :

A- La tuberculose de l'oesophage, observée au cours d'une tuberculose pulmonaire grave, caverneuse ou miliaire.

B- Le retentissement sur l'oesophage des ganglions tuberculeux du médiastin.

2°)- Cette seconde éventualité est exceptionnelle ; on peut en distinguer deux types :

A- L'adénopathie de l'adulte allergique.

B- L'adénopathie de primo-infection.

3°)- Dans ce deuxième cas, l'atteinte de l'oesophage peut être due :

A- à la compression extrinsèque ;

B- à l'infiltration ;

C- à la fistulisation.

4°)- Nous rapportons une observation de ce dernier type, dont les particularités ont été :

- l'absence de publications sur des cas semblables ;

- le caractère fruste de l'extériorisation clinique dans le temps et en intensité ;

- l'évolution clinique favorable avant l'institution d'un traitement anti-bacillaire.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

L. BINET

Le Président de la thèse,

M. BARIETY

B I B L I O G R A P H I E

- AUBIN (M.) et LOISEAU (G.) - Compression de l'oesophage par une adénopathie tuberculeuse isolée chez un adulte.- Soc. de Laryngologie des Hôp. de Paris, 17 Juin 1935.
- AUDOUIN (J.) et POULAIN (J.) - Tuberculose sténosante de l'oesophage d'apparence primitive guérie par oesophagectomie.- Arch. Mal. Appareil digestif, 39, 1950, 231.
- BARETY - De l'adénopathie trachéo-bronchique dans la phtisie pulmonaire.- Thèse, Paris, 1874.
- BARIETY (M.) et COURY - Le Médiastin et sa Pathologie.-
- BARON (F.), VENISSE (C.) et LEGAL (G.) - A propos d'un cas de tuberculose primitive de l'oesophage.- Ann. Oto-Laryng., Mars 1961, 78, 142-145.
- BAUM (H.L.) - Case of tuberculosis and stenosis of oesophagus.- Colorado Med., 24, 1927, 228.
- BEAUFILS (G.) - Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage.- Thèse Paris, 1934.
- CALVET (J.), POULHES (J.) - Les artères de l'oesophage.-

Annales O.R.L., 65, 1948, 416.

CALVET (J.), COLL (J.), SON-QUI - Tuberculose de l'oesophage révélée par une paralysie récurrentielle droite.- Ann. Oto-laryngologiques, Mars 1961, 78, N° 3, 154, 157.

CALVET (J.), BIRAGUE (Cl.), COLL (J.) et GIRARD (M.) - Association de tuberculose et de cancer de l'oesophage.- Revue Laryng., Nov. 1958, 79, N° 11, 1337.

CHIARI - Tuberkulose der oesophagus nach Aetzung
Verhandl d. deutsch.- Path. Gesellsch. Iéna, 1910.

CHIGI - Ulcère tuberculeux de l'oesophage.- O.R.L. ital., 7, 1937, 437.

COLEMAN (F.P.) et BUNCH (G.H.) - Acquired non malignant esophago-tracheo-bronchial fistula.- J. Thoracic Surgery, 19, 1950, 542.

COLL (J.) - L'oesophage du tuberculeux pulmonaire.-
Thèse Toulouse, 1956.

DENONVILLIERS - Perforation oesophagienne communiquant avec la trachée.- Société Anatomique de Paris, 1837.

EPPINGER - Sur la tuberculose de l'oesophage et de l'estomac.- Prager Med. Wochenschrift, 1881, 51.

FONTANA - Tub. ulcero-oesophago.- O.R.L. italiana,

Bologna, 4, 1931, 349.

GALAVOTTI (B.) - Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage et du duodénum.-
Rivista di Patologia et Clinica della Tuberculosis, 3, 1934, 185.

GALY (P.) et PEROL (L.) - Séquelles et complications tardives locales de la primo-infection tuberculeuse. La maladie du hile d'origine ganglionnaire.- Doin, édit., Paris, 1952.

GARDERE (Ch.) - La tuberculose de l'oesophage.-
Gazette des Hôpitaux, 1910, 199.

GERY - Fistule tuberculeuse oesophago-ganglionnaire.-
Bull. et Mém. Société Anatomique, 1923, 384.

GERY - Les diverticules de fistulisations.- Bull. et Mém. Soc. Anat., Janvier 1923, 105.

GRASSO (M.) - Un cas de fistule de nature tuberculeuse entre l'oesophage et la veine cave supérieure.-
Minerva Medica, 41, 30, 1950, 1017.

GROUSSDIEFF - Handbuch Hals. Naseri u. ohrenheilk.
Denker. u. Kalher tub. oesoph.; 9, 1929, 160.

GUILLAUME (E.) - Contribution à l'étude clinique de la tuberculose de l'oesophage.- Thèse, Paris, 1949.

GUISEZ - Statistique générale et fréquence relative des différentes affections de l'oesophage.-
Bull. d'O.R.L., 1er Janvier 1911.

HAMBERGER (C.A.) - De la tuberculose de l'oesophage.-
Acta Oto-Laryngologica, 1945, 281.

HASSELMANN - Thèse, Munich, 1895.

HEIMENDINGER (H.), FRUHLING (L.), KLOTZ (G.) - Tuberculose de l'oesophage développée sur une sténose préexistante cicatricielle traitée par la Streptomycine.- Revue de Laryngologie de Bordeaux, 10, 1949, 460.

HILLEMAND (P.) - Les maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum.- Flammarion, La Tuberculose de l'oesophage, p. 130, 1950.

HLAVACEK (V.) - Deux cas de tuberculose de l'oesophage.
Ann. Oto-laryng., Mars 1960, 77, N° 3, 196, 202.

HUDIMAKI (S.) - Deux cas d'autopsie de tuberculose de l'oesophage.- Revue Soc. Path. Jap., 24, 1934, 505.

INCZE (J.) - Un cas de tuberculose primitive de l'oesophage.- Virchows Archiv., 1934, 540.

JEANNE (E.) - Considérations nouvelles sur la tuberculose de l'oesophage traitée par oesophagectomie.- Thèse Paris, 1948.

KRAGH (J.) - Diverticule tuberculeux de l'oesophage.-
Acta Oto-laryngologica, 4, 1922, 49.

KRAGH (J.) - Tuberculose de l'oesophage.- Bibl. Loeq., 121, 68, 1929.

- LABORDE (A.) - Fistules oesophagiennes d'origine tuberculeuse.- Thèse Paris, 1961, 247.
- LAGARDERE (Guy) - Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage.- Thèse Bordeaux, 1955.
- LAROCHE - Perforation de l'oesophage dans l'aorte par l'intermédiaire d'un ganglion.- Soc. Anat. Paris, 1897.
- LEBLOND - Thèse Paris, 1824.
- LEVY (M.) et GALLY (L.) - Tuberculose primitive de l'oesophage.- Arch. Mal. App. dig., 1932, 412.
- LORTAT-JACOB, LE BRIGAND, HUMMEL et TRIBOULET - Trois cas de fistules oesophagiennes par pneumothorax extra-pleural avec décortication. Cure opératoire et guérison de la fistule.- Le Poumon et le Coeur, XI, 4, 1955, 361.
- LUDIN - La radiologie dans la tuberculose de l'oesophage.- Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose, 4, 4, 1947, 267.
- MAILLET (Y.) - Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire de l'oesophage.- Thèse Paris, 1938.
- MAJER (J.) - Un cas de tuberculose de l'oesophage.- Soc. Autrichienne d'O.R.L., Mai 1953.
- MORICHAU, BEAUCHANT (G.), COLL (J.), POUSSIER (F.) - Sténose tuberculeuse de l'oesophage.- Revue Tub., 1960, 24, 725-728.

- MAZZOTTI (L.) - Sur les ulcères de l'oesophage dans la tuberculose.- Rivista Clinica, 1885, 31.
- MEDA (P.) - Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage.- Archivio Italiano di Otolologia-Rinologia et Laringologia, LX, VI, 1949.
- MICHEL, PELLEGRINI (Valerio) - Sur un cas de tuberculose de l'oesophage traité par la streptomycine.- Arch. Ital. O.R.L., LXI, VI, 1950.
- OUJDARI (L.) - Contribution à l'étude des sténoses oesophagiennes de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.- Thèse Lyon, 1928.
- OZDEN (Mehmet) - Contribution à l'étude des adénopathies médiastinales tuberculeuses.- Mém. Ass., 1954.
- PAVIOT (J.), LEVRAT (M.), GUICHARD (A.) - Les fistules oesophagiennes trachéales d'origine tuberculeuse.- Arch. Mal. App. Dig., 23, 5, 1933, 465.
- PECORA - Fistule tuberculeuse de l'oesophage.- J. Thor. Surg., Juillet 1958, 36, N° 1, 53-57.
- PULVER (W.) et MICHEL (F.) - Kasuistische Beiträge zur Oesophagus Tuberkulose.- Schw. Med. Wschr., LXXXIV, 7, 1954, 221.
- RICHER (J.) et MERCIER (J.) - Un cas de tuberculose de l'oesophage.- Ann. Oto-Laryng., 1953, 70, 560-563.
- ROLLESTON (H.D.) - Ouverture d'un abcès tuberculeux

dans l'oesophage.- Brit. Med. Journal, 1896.

SANFT - Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage.- Thèse Lyon, 1931.

SANTY, BERARD, GALY et DUMAREST - Fistules oesophago-bronchiques par diverticules de traction et suppurations pulmonaires.- Les Br., 1, 1, 1951, 87.

SAVELIEVA (L.A.) - A propos d'une péricardite tuberculeuse compliquée d'une perforation de la paroi oesophagienne.- Khirurgiia, 1955, N° 10, 80-81.

SCHROTTER - Une forme rare de tuberculose hypertrophique.- Wien. Klin. Wschr., 1907, 1135.

SCHWARTZ (M.P.) - Lésions bronchiques et oesophagienne provoquées par les ganglions lymphatiques tuberculeux. Etude de leur visibilité endoscopique.- Ann. O.R.L., 73, 3, 1956, 127.

SCHWARTZ (Ph.) - Signification pathologique des perforations lympho-glandulaires intrathoraciques au point de vue de la phtisie pulmonaire et de ses complications.- Le Poumon, 1950, 379.

SPELLMANN - De la tuberculisation du tube digestif.- Parent, édit., Paris, 1878.

STARKUS (A.) - Ulcère tuberculeux de l'oesophage.- Medicina Kaunas, 18, 1937, 384.

TERRACOL (J.) - Tuberculose de l'oesophage, dans : Les

Maladies de l'Oesophage, Masson, édit., 1938,
321.

VERLIAC - Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Perforation oesophagienne, 1865.

VILLATA (L.) - La tuberculose miliaire de l'oesophage.-
Il Valsalva, 23, 1947, 85.

WEICHSELBAUM - Über Tuberkulose des oesophagus.-
Wiener Med. Woschen., XXX, 1884, 153.

WEXELS (P.) - Tuberculose de l'oesophage.- Acta Tub. Scand., 1954, 29, N° 3, 211-213.

ZANASI - Un cas rare de généralisation de cancer de l'oesophage associé à une tuberculose.-
Minerva Chir., 15 Déc. 1950, 5, N° 24, 792.

ZENKER - Contribution à l'étiologie et à la casuistique de la tuberculose de l'oesophage.-
Deutsche Arch. für Klin. Med., 13 Mars 1895.

ZENKER et ZMIESSEN - Handbuch der Spez. Path. und Therapie, 1878, 145.

